

UNIVERSITE DE GENEVE
Département de chirurgie
Clinique de chirurgie urologique

FACULTE DE MEDECINE
Professeur P. GRABER

TRAUMATISME RENAL ET HYPERTENSION

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine ■

par

Pierre BOGGIO
■

de

Genève

Thèse No 3550

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1976
■

TRAUMATISME RENAL ET HYPERTENSION

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Pierre BOGGIO

de

Genève

Thèse No 3550

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1976

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur Pierre Graber, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 11 novembre 1976

Le doyen :
Marcel Jenny

Thèse No 3550



Ma dette envers le professeur Graber, si elle était chiffrable, s'inscrirait en immenses chiffres rouges !

Par une assistance et un enseignement constants, alliés à un enthousiasme intact, il m'a fait découvrir toutes les subtilités de cette spécialité difficile et pleine de finesses qu'est l'urologie.

Mes remerciements vont aussi au docteur Ott, privat-docent, avec qui j'avais entrepris le début de ce travail, alors qu'il assurait l'interim à la tête du service d'urologie.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PREAMBULE

Ce travail analyse les cas de traumatisme rénal traités dans le service d'urologie de la Clinique chirurgicale, à l'Hôpital cantonal de Genève, de juillet 1963 à mai 1976.

Le but - et par là-même la recherche - est double :

- a. tirer une ligne de conduite cohérente face au traumatisme rénal
- b. évaluer, dans la mesure de nos possibilités, le rapport entre le traumatisme rénal et une hypertension consécutive.

Nous avons confronté nos résultats à ceux de la littérature et pensons que notre série peut constituer une contribution valable, particulièrement dans l'étude du second point, actuellement très discuté.

A - LE TRAUMATISME RENAL

1. Casuistique

De juillet 1963 à mai 1976 nous avons observé dans le service d'urologie 66 cas de traumatisme du rein. Nous n'avons inclus dans cette série que les traumatisés hospitalisés dans ce service pour la primauté de l'affection urologique; c'est dire que de nombreux cas nous échappent, qui partent dans d'autres services, l'orthopédie en particulier.

Nous n'avons inclus également dans cette série que les cas de contusion rénale, entendant par là l'absence de plaie communiquant avec l'extérieur. Nous avons ainsi écarté quelques cas de plaies du rein à l'arme blanche.

2. Etiologie et incidence

Les agents étiologiques ou les conditions dans lesquelles se produit le traumatisme sont un reflet de l'activité d'une population prise dans son ensemble, ainsi que le reflète le tableau suivant :

	Nombre	Sexe		Côté	
		H.	F.	D.	G.
<u>Accidents de la route</u>	30				
Automobilistes	13	10	3	4	9
Cyclomotoristes	12	11	1	4	8
Motocyclistes	3	3		1	2
Cyclistes	1	1		1	
Piétons	1	1		1	
<u>Accidents de travail</u>	13	13		6	7
<u>Accidents de sport</u>	14				
Football	7	7		2	4
				1 indéterminé	
Ski	4	4		3	1
Ski nautique	1		1		1
Luge	1		1	1	
Equitation	1	1			1
<u>Divers</u>	9				
Chute	8	6	2		8
Bagarre	1	1			1
Total	66	58	8	23	41
				indéterminé: 1	

Tableau 1. Etiologie et incidence.

Quelques remarques s'imposent :

- La prédominance masculine est due avant tout à l'importance des accidents du travail, en particulier chez les travailleurs de force. Le traumatisme rénal implique d'ailleurs une mise en oeuvre de forces puissantes, si l'on songe que le rein est un organe bien protégé, tant par l'auvent costal que par la couche musculaire.
- L'étiologie est fluctuante, au gré des modes. Ainsi nous avons eu beaucoup d'accidents dû à un seul type de vélomoteur à centre de gravité très haut, qui a fini par disparaître. Les acci-

dents de sport ont pris le relais. A ce propos nous n'avons eu qu'un seul accident de luge, mais grave. Plusieurs auteurs notent la gravité de cette étiologie, où la position favorise le choc direct.

- c. Le rein gauche semble beaucoup plus touché que le droit, à raison de 65 % de l'ensemble des cas. D'autres auteurs font la même remarque.
- d. Concernant l'âge, il faut remarquer que nous n'avons sélectionné que des cas adultes, car il est clair que des traumatismes rénaux se produisent fréquemment chez l'enfant, dus avant tout aux accidents de bicyclette. Néanmoins nous avons un âge moyen de 32 ans. Ce qui signifie que dans la majorité des cas nous avons à faire à des personnes jeunes, ne présentant pas de pathologie antérieure, capable de réagir infiniment mieux que la majorité des malades chirurgicaux.

Nombre

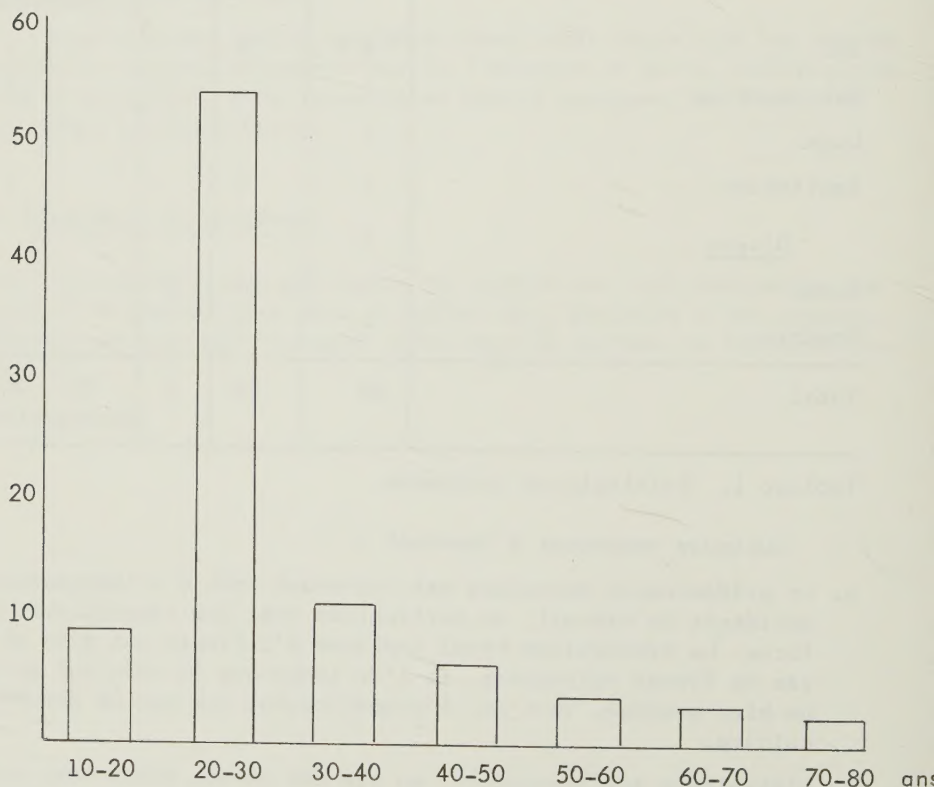


Tableau 2. Classes d'âge.

3. Signes et symptômes

Le traumatisme figure dans toutes les anamnèses, même s'il n'est pas décrit avec précision dans certains cas d'alcoolisme.

Dans un cas précis il n'est pas certain qu'il ait constitué l'agent causal mais il a joué plutôt le rôle de révélateur :

Mlle C.O., 23 ans. Chutes à ski nautique. Dans la nuit, apparition de douleurs de l'hypocondre gauche, sourdes, persistantes, accentuées par l'inspiration profonde. Il n'y a pas d'hématurie et les loges rénales sont sèches. Le chirurgien de garde pense à une rupture de rate sous-capsulaire et demande une artériographie du tronc coeliaque. Celle-ci révèle une masse de l'hypocondre gauche et le radiologue enchaîne avec l'artère rénale gauche, mettant en évidence un grand kyste, vraisemblablement hémorragique, du pôle supérieur gauche. Intervention au 4ème jour. Grosse masse kystique remplie d'un hématome organisé. Ablation du pôle porteur du kyste. Suites simples. L'histologie révélera un adénome papillaire du pôle supérieur du rein. Traumatisme bien-faisant!

L'hématurie est le symptôme cardinal.

Dans les 6 premières heures :

hématurie macroscopique	43 cas
hématurie microscopique	13 cas

Entre 6 heures et 4 jours :

hématurie macroscopique	5 cas
Absence d'hématurie	5 cas

Il paraît utile d'insister une fois encore sur le fait que l'absence d'hématurie n'exclut absolument pas un traumatisme rénal, ainsi que le rapporte Neff⁴³.

Analysons les 5 cas d'hématurie :

Cas 1. P.T. Motocycliste heurté par une voiture. L'urographie montrera des images de contusion du tiers moyen du rein gauche.

Cas 2. M.B. Conducteur de voiture ayant heurté un arbre. Les urines sont macroscopiquement claires à l'entrée, mais il n'y a malencontreusement pas eu de sédiment. Le lavage péritonéal est sanglant, d'où l'intervention en urgence. Hépatéctomie segmentaire droite atypique et néphrectomie polaire inférieure droite pour éclatement du pôle inférieur du rein droit, découvert à l'intervention.

Cas 3. A.S. Accident de football. La loge rénale droite est ten-

due et douloureuse, mais le sédiment est normal. L'urographie montrera des images hypersthéniques typiques d'une contusion rénale. Evolution simple sous traitement conservateur.

Cas 4. E.M. Automobiliste heurté sur un pont par une remorque de train routier. Pas d'hématurie. Hospitalisé d'abord en chirurgie pour suspicion de lésion pancréatique, il est présenté aux urologues le 5ème jour pour empatement de la loge rénale gauche.

L'urographie faite aussitôt montre une extravasation à gauche; le bassin et l'uretère ne sont pas visibles.

Exploration : on a la surprise de découvrir une rupture complète de la jonction avec bassin intra-rénal, non réparable. Néphrectomie gauche. Suites simples.

Cas 5. C.O. Voir plus haut.

Parmi les autres symptômes nous relevons que les douleurs du flanc précèdent de peu, en importance, les douleurs de l'hypocondre et les douleurs basi-thoraciques. Il semble fréquent que la douleur soit projetée à la partie antérieure de l'abdomen.

Parmi les signes nous notons que la loge rénale est douloureuse ou tendue à la palpation dans 46 cas, ce qui signifie que d'emblée notre attention se porte sur le côté atteint dans plus de 2 cas sur 3. La réaction péritonéale peut se manifester précocement par une contracture abdominale (6 cas), voire même la disparition des bruits abdominaux.

4. Lésions associées.

De nos 66 cas, 26 (40 %) présentent une lésion associée. Soit par ordre d'importance :

fractures de côtes	12
commotion cérébrale	10
fractures apophyses transverses	5
rupture de rate	3
hémithorax	3
fractures du bassin	2
fractures de main	2
pneumothorax	1
fractures de jambe	1
hémiplégie transitoire	1
dilacération pulmonaire	1
lésion hépatique	1

Ces chiffres sont importants car ils démontrent que souvent la lésion rénale peut passer inaperçue ou être reléguée au second plan face à une autre pathologie plus spectaculaire.

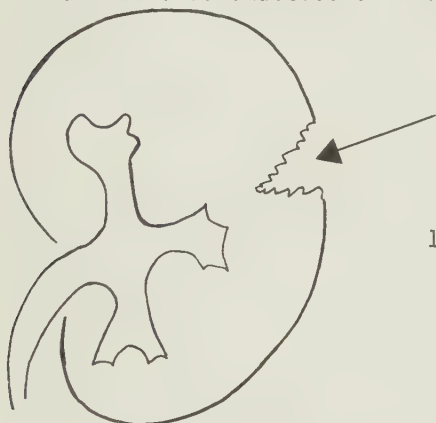
5. Classification des lésions rénales

Pour classifier nos lésions nous nous sommes basés :

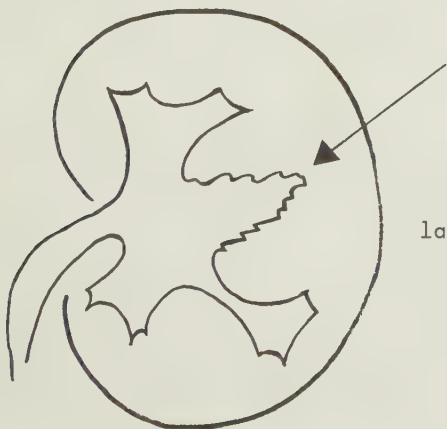
- a. sur l'évolution clinique
- b. sur les images urographiques et angiographiques
- c. sur les constatations opératoires.

Classiquement les auteurs distinguent trois types de lésion:

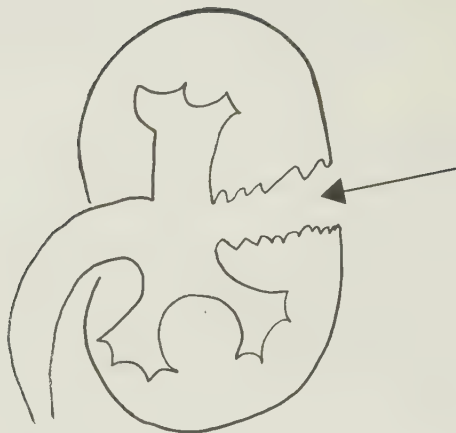
- a. la contusion simple, avec l'œdème consécutif, dont la traduction urographique est l'image hypersthénique des tiges calicielles et du bassinet
- b. la lacération soit du parenchyme soit des voies urinaires, pouvant être schématisée en 3 types :



lacération parenchymateuse



lacération de la voie excrétrice



lacération voie excrétrice + parenchyme

c. la dilacération enfin qui représente le stade le plus grave et le plus étendu de la lacération. Le rein n'est alors généralement plus récupérable.

A ces trois types de lésions se superposent, atténués ou aggravés par l'expérience clinique, nos trois classes : les traumatismes mineurs

critiques

majeurs.

Le traumatisme mineur correspond à la contusion rénale.

L'importance initiale de l'hématurie, soulignons-le, n'est pas un critère de gravité. Généralement l'hématurie tarira d'elle-même, le séjour hospitalier sera de courte durée et aucune intervention ne sera nécessaire.

Le traumatisme critique est d'une toute autre importance. Si nous avons adopté ce terme, c'est pour bien marquer que le rein passe à ce moment une phase critique, où la gravité des lésions peut imposer une sanction chirurgicale allant jusqu'à la néphrectomie.

Le traumatisme majeur est caractérisé par l'urgence vitale.

La décision opératoire, qui s'impose souvent d'elle-même, est à prendre rapidement, sinon sur-le-champ. Il correspond à une dilacération irrémédiable du rein. Nous y avons inclus, dans notre série, le cas, déjà décrit, de rupture de la jonction pyélo-urétérale.

6. Images radiologiques

a. Iconographie :

Bien que la notion d'urographie en urgence ne se soit imposée que tardivement dans notre série, nous disposons néanmoins d'une iconographie considérable, ainsi qu'il ressort du pointage suivant :

Cas mineurs :	37
Urographie	30
Urographie + angiographie	3
UPR	1
Urographie + UPR	1
Pas d'examen	2

Cas critiques :	21
Urographie	11
Urographie + angiographie + UPR	3
Urographie	2
Angiographie	2
Urographie + UPR	1
UPR	1
Pas d'examen	1

Cas majeurs :	8
Pas d'examen	5
Urographie	1
Angiographie	1
Urographie + angiographie	1

L'absence d'examen dans les cas majeurs s'explique par l'urgence. Néanmoins dans ces cas aussi nous nous efforçons actuellement d'avoir quelques clichés, jusqu'à dix minutes par exemple, afin surtout de juger la fonction du rein contro-latéral.

b. Images urographiques

<u>Cas mineurs</u> :	
urographie normale	16
aspect hypersthénique	11
pathologie antérieure	4
aspect hyposthénique	1
absence de sécrétion	1
irrégularités calicielles	1

2 urétéro-pyélographies rétrogrades (UPR) se sont révélées normales dans les deux derniers cas mentionnés.

Quant à la pathologie antérieure elle se subdivise en :

kystes rénaux	1
double système	1
compression urétérale d'origine métastatique	1
reins polykystiques	1

Cas critiques :

extravasation	6
groupes caliciels invisibles ou amputés	4
groupes caliciels refoulés	3
absence de sécrétion	2
masse intra-rénale	1
hypersthénie	1

L'extravasation correspond à une lacération de la voie excrétrice le plus souvent accompagnée d'une lacération du parenchyme.

Les déformations calicielles correspondent à des lacérations parenchymateuses, avec hématome consécutif.

La seule UPR faite isolément a montré une extravasation modérée avec caillottage pyélique.

Dans un cas l'urographie a montré un étirement et refoulement du calice supérieur droit et l'UPR a confirmé une extravasation au pôle supérieur.

Cas majeurs :

Les deux seules urographies demandées ont montré toutes deux une extravasation.

c. Images angiographiques

Leur interprétation en est difficile, ce qui rend fructueux et enrichissant pour les deux parties la collaboration entre le radiologue et l'urologue.

Il est intéressant par conséquent de comparer respectivement les trouvailles de l'urographie et celles de l'angiographie, voire de l'UPR.

Cas mineurs :

3 artériographies ont été demandées :

1. Dans un cas d'hémiplégie post-traumatique transitoire avec hématurie elle a permis de prouver rapidement l'absence de lésions rénales graves. 8 jours plus tard, l'urographie est normale.

2. Urographie en urgence : images d'hypersthénie à droite. La chute de l'hématocrite motive l'artériographie, qui est normale.
3. L'urographie en urgence montre des reins polykystiques (déjà connus) avec lithiase calicIELle et suspicion de lésion parenchymateuse du groupe calicIEL moyen gauche. L'artériographie, 8 jours plus tard, est normale.

Cas critiques :

Il y a eu 16 angiographies.

Il vaut la peine de les analyser séparément, tant les images sont diverses.

- 1er cas. Urographie : extravasation avec caillottage pyélique.
Angiographie : zone avasculaire correspondant au système pyélo-calicIEL moyen = zone d'infarcissement probable.
- 2ème cas. Urographie : groupes calicIELs moyens et inférieurs non visibles.
Angiographie : zone deshabitée juxta-hilaire : hématome probable.
- 3ème cas. Urographie : extravasation du produit de contraste.
Angiographie normale.
Il s'agissait d'une déchirure pyélique prouvée à l'intervention.
- 4ème cas. Urographie : images hypersthéniques.
Angiographie : hématome sous-capsulaire à la partie moyenne du rein.
- 5ème cas. Urographie : extravasation sur rupture des groupes calicIELs moyens et inférieurs.
Angiographie : fissuration à la partie moyenne du rein.
- 6ème cas. Artériographie en urgence : absence d'opacification du pôle inférieur.
Urographie : compression du groupe calicIEL inférieur.
Pas de visualisation du contour externe du rein droit.
- 7ème cas. Urographie : groupes calicIELs moyens et imprécis.
Angiographie : formation anévrysmale d'une branche du pôle inférieur avec extravasation et infarcissement cunéiforme correspondant.
- 8ème cas. Urographie : extravasation, dispersion des cavités pyélo-calicIELles moyennes et inférieures.
Angiographie : lésions parenchymateuses du tiers inférieur.

- 9ème cas. Urographie : absence de sécrétion.
Angiographie : voussure de la partie médiane et externe du rein = hématome sous-capsulaire.
- 10ème cas. Artériographie en urgence (suspicion de rate!): kyste hémorragique au pôle supérieur du rein.
- 11ème cas. Artériographie : rupture du rein avec probabilité d'hématome péri-rénal.
- 12ème cas. Urographie : rein non fonctionnel.
Angiographie : rupture parenchymateuse du rein à la partie moyenne.
- 13ème cas. Urographie : extravasation avec morphologie normale.
Angiographie : rupture artérielle au pôle inférieur.
- 14ème cas. Urographie : calice inférieur mal visible.
Angiographie : zone d'infarcissement à la partie moyenne et interne.
- 15ème cas. Urographie : extravasation au pôle inférieur.
Angiographie : lacs sanguins, artère polaire inférieure rompue.
- 16ème cas. Urographie : amputation du groupe caliciel inférieur.
UPR : éclatement du pôle inférieur.
Angiographie : deux déchirures radiaires partant du hile, partageant pratiquement le rein en trois parties.

On voit par ces comparaisons combien l'angiographie peut apporter de précisions et permettre un jugement global beaucoup plus précis et nuancé, apportant des arguments décisifs tantôt pour le traitement conservateur, tantôt pour la révision chirurgicale. En aucun cas nous n'avons d'opposition entre les découvertes urographiques et les détails angiographiques.

Cas majeurs :

Il y a eu deux angiographies.

L'une, en urgence, a montré un éclatement du rein gauche avec extravasats artériels, ainsi qu'une sténose de l'artère rénale droite.

L'autre, faite au 6ème jour, a montré une rupture totale du rein avec dévascularisation du pôle supérieur. L'urographie faite la veille mettait en évidence une extravasation.

7. Interventions.

Les indications en seront précisées dans la discussion.

Disons d'emblée que notre série est extrêmement conservatrice, puisque sur 66 cas nous n'avons que 12 interventions (18 %).

Dans les cas majeurs : néphrectomie	7
néphrectomie polaire	1

Dans les cas critiques: néphrectomie	1
néphrectomie polaire	1
drainage de la loge rénale	1

Dans les cas mineurs : un décaillottage vésical avec cathétérisme urétéral.

Les suites opératoires ont été simples. Il n'y a eu aucune reprise. Le seul décès de la série est celui d'un motocycliste de 20 ans, d'ailleurs intubé sur place par le chef du département d'anesthésiologie (prof. Gemperle), ayant subi une pneumonectomie droite en urgence, mais dont les blessures du médiastin entraînent un hémothorax bilatéral non contrôlable et fatal. A l'autopsie on trouve un hématome péri-rénal droit de 400 cc.

La cause du décès n'est donc pas rénale.

8. Discussion

A. Incidence

Du fait de sa situation, le rein est rarement touché par un traumatisme, car il est relativement bien protégé.

Schmiedt⁵⁴ estime que les lésions des organes urinaires constituent 1 % des traumatismes. De ces lésions, le rein n'y compte que pour 36 %, alors que l'urèthre se taille la part du lion avec 53 %, les 11 % restants revenant à la vessie.

En cas de guerre Robinson⁵¹ a montré que les lésions génito-urinaires, dues généralement à des projectiles, peuvent monter à 2 % des blessures totales, ainsi qu'il en a été sur le théâtre européen de la seconde guerre mondiale. Par la suite, selon Heller²⁴, les lésions ont diminué, en Corée, par suite de l'emploi de gilets pare-balles.

B. Etiologie

Quant à l'étiologie, Molnar⁴², analysant sa propre statistique, rend compte, comme on peut s'y attendre, que la plupart des accidents sont dus à une action directe.

Cette action directe a été étudiée expérimentalement par Küster³¹, en 1895 déjà. Cet auteur a montré que le rein rempli de sang peut être comparé à une sphère de liquide sous tension

hydraulique et que lors du traumatisme la force exercée sur n'importe quelle partie du liquide est transmise à parts égales dans toutes les directions. Mais Molnar fait trois remarques intéressantes :

a) l'importance du traumatisme n'est pas forcément parallèle à l'importance de la lésion rénale.

Nous avons ainsi un cas de rupture du rein chez une femme de 63 ans qui est tombée d'une chaise en cueillant des cerises!

b) L'état de remplissage de la voie excrétrice joue un grand rôle dans le risque lésionnel. Il faut entendre par là avant tout les cas d'hydronéphrose.

Nous avons ainsi dans notre série le cas d'un homme de 64 ans ayant fait une chute sur le dos d'une hauteur de 1 mètre et qui a présenté une hématurie macroscopique le lendemain. L'urographie montrait des images calicielles en boule et l'UPR confirmait un obstacle urétéral à hauteur de L5, d'origine extrinsèque. Il s'agissait d'une compression métastatique à point de départ gastrique. La surpression a joué ici manifestement un rôle aggravant.

c) L'effet en contre-coup peut jouer un rôle. Le rein, par contre-coup, vient buter contre la colonne ou les côtes. Ce mécanisme est mis en cause par Sube⁵⁷ dans des hématomes rétro-péritonéaux survenant après bouclage de la ceinture dite de sécurité. Cette ceinture est par ailleurs directement mise en cause par Dominguez¹³ chez un conducteur de stock-car professionnel qui avait consulté pour des douleurs des loges rénales et chez qui il avait découvert une hypertension à 160/100 mm. Hg. Une artériographie avait montré de gros dégâts aux pôles inférieurs, dans une région meurtrie sans cesse par une ceinture de sécurité en quadrangle.

Etrange constatation : à part ce dernier cas, aussi bien dans notre série que dans toute la littérature, je n'ai pas trouvé mention de lésions bilatérales.

C. Facteurs prédisposants :

Plus fréquents, par contre, sont les accidents survenant à des reins présentant une pathologie préexistante, surtout chez l'enfant. Nous avons parlé de l'hydronéphrose. Sears⁵⁵ y adjoint les kystes, Persky⁴⁸ les ectopies, notamment croisées, un cas de tumeur de Wilms, un rein hypoplasique et un megauretère. Il cite le cas d'un nouveau-né qui avait une urine sanglante à la naissance. A l'exploration on trouve un rein hydronéphrotique rupturé et les manoeuvres obstétricales sont mises en cause. C'est le plus jeune cas de traumatisme rénal décrit!

Nous n'avons également, dans notre série, aucun cas de traumatisme sur rein unique. Cette possibilité doit pourtant toujours être présente à l'esprit et c'est une des justifications de l'urographie d'urgence de juger la fonction du rein controlatéral et par là-même sa présence! Le premier cas décrit d'urémie après néphrectomie d'un rein unique a été celui de Taylor en 1870. Particulièrement bien décrits, parmi les cas suivants, sont ceux de Melchior⁴¹, en 1928, et de Thompson⁵⁹, en 1932. Soret⁵⁶, reprenant la littérature en 1973, trouve 25 observations de traumatismes sur rein unique. Il rappelle que la fréquence des reins congénitalement uniques est autour de 1/600 et que celui-ci semble plus vulnérable, du fait de l'hypertrophie compensatrice et de sa situation plus basse dans la fosse lombaire. La gravité du pronostic de ces traumatismes est frappante. Sur 25 cas il y a eu 13 décès dont 9 sont la conséquence immédiate d'une néphrectomie pratiquée en urgence. L'étude des cas récents est intéressante en ce sens que le caractère impérieux du traitement conservateur, tel notamment qu'il est établi par Lich³², conduit à des récupérations inespérées dont on peut déduire une ligne de conduite plus générale concernant la tactique à adopter devant les contusions rénales en général. Enfin la greffe du rein constitue, dans ces cas précis, un dernier recours.

Notre série comprend 5 cas avec facteur prédisposant : le cas de surpression par compression urétérale décrit précédemment, un cas de reins polykystiques, un cas de rein double qui se terminera par une néphrectomie polaire inférieure et enfin un cas d'hémophilie que nous allons décrire, étant donné sa rareté.

Il s'agit d'un Italien de 20 ans, hémophilique A connu, ayant déjà subi à l'âge de 16 ans une gastrectomie pour hématoméso. Il constate une hématurie totale 2 jours après une chute où il s'est heurté le flanc gauche avec le coude gauche. L'hématurie cesse rapidement. Le facteur VIII est dosé à 35 % de la norme. 2 jours plus tard l'hématurie reprend de plus belle, nécessitant la transfusion de globulines anti-hémophiliques. L'hématurie cesse alors définitivement. L'urographie précoce avait montré l'absence de sécrétion. L'UPR, ultérieurement, sera normale.

D. Examens para-cliniques

D1. Laboratoire

La notion d'hématurie microscopique doit être jugée avec circonspection lorsqu'il s'agit de sportifs. En effet, Alyea² a prouvé que des globules rouges, de l'albumine et des cylindres sont retrouvés dans le sédiment urinaire d'athlètes pratiquant non seu-

lement des sports de contact, mais même et surtout des exercices de longue durée, telle la course, dans une proportion de 90 % des individus. Cette altération disparaît en 24 heures. Prétendre prouver, dès lors, des traumatismes rénaux, chez les boxeurs par exemple, comme le soutient Amelar³, uniquement d'après le sédiment pathologique, est une erreur. Par contre le travail de Kleiman²⁸ montre bien une corrélation possible entre ces trouvailles pathologiques et des altérations pyélo-calicielles. Sur 125 boxeurs et 20 lutteurs avec sédiment pathologique, 44 % des urographies montraient une atteinte du calice supérieur droit, 18 % une atteinte du calice supérieur gauche, sous forme de distorsion et de processus cicatriciels. Néanmoins ces altérations sont très rarement symptomatiques (4 fois sur 1100 sujets étudiés sur 4 ans). Le "rein de l'athlète" est donc une entité bien discutable.

D2. Examens radiologiques :

a. Les clichés de débrouillage (Boggio⁵) orientent surtout sur les lésions osseuses annexes; dans cet ordre d'idée on vérifiera systématiquement les apophyses transverses. Dans les cas graves, ce sont souvent les seuls documents dont nous disposons pour étayer quelque peu une suspicion et on recherchera en ce sens la disparition de l'ombre du psoas, l'élévation de la coupole diaphragmatique sur l'image thoracique et la grisaille de l'hypocondre intéressé, sur l'abdomen sans préparation.

b. C'est, je crois, un principe ferme et généralement suivi de demander une urographie d'urgence dans toute suspicion de traumatisme rénal. Même dans les centres où l'on est plus enclin à commencer par l'artériographie, la préparation de celle-ci demande une bonne vingtaine de minutes, temps suffisant pour une urographie d'orientation.

c. Quels sont les apports respectifs de l'urographie et de l'angiographie? Faut-il les enchaîner systématiquement? A cet égard le travail d'Elkin¹⁵ est intéressant. Il a soumis 29 cas consécutifs de traumatisme rénal à l'urographie et à l'angiographie. Il en conclut que l'angiographie permet de déterminer la nature exacte de la lésion dans des cas sélectionnés. Ainsi lorsque l'urographie est normale, l'angiographie n'apportera pas d'information significative. Par contre elle apparaît indispensable lorsqu'il y a extravasation ou rein muet à l'urographie. Ses résultats sont exprimés dans le tableau suivant :

	angio nég.	angio pos.	
		changements mineurs	changements majeurs
UIV négative	7	0	0
rein muet à l'UIV	0	0	4
extravasation à l'UIV	0	0	3
altérations autres à l'UIV	5	5	5

Notre propre statistique comporte, nous l'avons vu, 18 cas où l'on peut comparer l'urographie et l'angiographie. En reprenant les critères d'Elkin, nous arrivons aux chiffres suivants :

	angio nég.	angio pos.	
		changements mineurs	changements majeurs
UIV négative	3		
rein muet à l'UIV		1	1
extravasation à l'UIV	1		6
altérations autres à l'UIV		1	5

Le cas d'extravasation avec angiographie négative mérite d'être décrit, car il est plein d'enseignements :

Il s'agit d'un homme de 49 ans qui tombe en forêt et heurte le flanc gauche contre un tronc. Il entre à l'Hôpital avec des douleurs abdominales, des vomissements, une hématurie macroscopique. L'abdomen est contracturé à gauche, la loge rénale gauche empâtée et très tendue. L'urographie en urgence montre une extravasation du produit de contraste à gauche, sans altération de la morphologie. Le patient devenant fébrile, les radiologues pratiquent une artériographie le 4ème jour, qui est normale. 3 jours plus tard, la fièvre n'étant pas tombée, nous intervenons et trouvons une coulée partiellement solidifiée dans le rétro-péritoine, avec un rein normal. Drainage seul. Il s'agissait donc d'une effraction pyélique, sans atteinte parenchymateuse. Rétrospectivement l'image d'extravasation aurait dû pousser à l'exploration et au drainage beaucoup plus tôt, après l'artériographie, du moment qu'il n'y avait pas de dégâts parenchymateux.

L'artériographie a le grand avantage de dessiner beaucoup mieux que l'urographie le parenchyme du rein et de mettre en évidence les lésions vasculaires, qu'elles soient centrales ou périphériques. En particulier, et Halpern²¹ le note, les fistules post-traumatiques artério-veineuses, avec opacification d'une veine de drainage durant la phase artériographique et apparition fré-

quente d'un anévrisme entre les compartiments artériels et veineux. Ces anévrismes peuvent s'occlure spontanément et notre série en comporte un cas intéressant :

Il s'agit d'un homme de 28 ans, qui se heurte le flanc gauche avec un fichier, en glissant sur le verglas. Il présente à l'entrée à l'hôpital une hématurie macroscopique. La loge rénale gauche est douloureuse à l'ébranlement. L'urographie montre des groupes caliciels moyens et inférieurs mal analysables. L'artériographie, le 9ème jour, révèle une formation anévrysmale d'une branche du pôle inférieur avec infarcissement cunéiforme correspondant. Une artériographie de contrôle, au 28ème jour, montre que l'anévrisme a déjà diminué de moitié. Abstention thérapeutique. Aucune conséquence tardive.

d. Concernant l'UPR, cette méthode a été brillamment soutenue par Orkin⁴⁵, en 1950. Revoyant alors ses 32 cas personnels, il note que dans 5 cas, à cause du faux sentiment de sécurité donné par l'urographie au sujet du bassin, la période d'hospitalisation et la morbidité ont été notablement augmentées.

Il prétend que

- la possibilité d'induire une infection est plus théorique que réelle. Nous l'avons constaté nous-mêmes : aucune UPR n'a causé de surinfection.
- la possibilité d'augmenter ou de réactiver l'hémorragie a été nettement exagérée, sans le nier toutefois.
- l'UPR, en mettant en évidence des ruptures de reins, permet la mise en route d'une intervention en temps utile, ce qui diminue les complications.

Il est clair que la plupart des indications données par l'UPR sont fournies actuellement avec beaucoup plus de précision par l'artériographie. C'est néanmoins un examen qui peut rendre service dans des circonstances d'exception ou dans un service sans installation d'angiographie.

En conclusion :

- si l'urographie est normale l'artériographie est superflue.
- l'artériographie doit être demandée au plus tôt lorsqu'il y a extravasation ou absence de sécrétion.
- dans les autres cas l'évolution clinique dictera le bien-fondé et le moment de l'artériographie. Nous la pratiquons volontiers le 3ème jour si elle apparaît nécessaire.
- l'UPR doit demeurer un examen d'exception.

E. Lésions associées

Dans une statistique récente, Peterson⁴⁹ trouve 12 % de lésions hépatiques concomitantes à un traumatisme rénal droit et 22% de lésions spléniques associées à un traumatisme rénal gauche. Ainsi un malade sur trois présenterait une association organique d'importance vitale. Retournant le problème, il constate qu'ont une lésion rénale 20 % des traumatisés hépatiques et 16 % des traumatisés spléniques. Dès lors Harrison²³ donne comme règle de suspecter une telle association devant tout traumatisé rénal grave. C'est dans cette idée, d'ailleurs, que de plus en plus nous demandons une artériographie du tronc coeliaque en même temps que l'artériographie rénale.

Notre propre statistique, qui compte 40 % de lésions associées, comporte moins de lésions viscérales, mais beaucoup de lésions osseuses ou thoraciques. Le seul cas de décès, d'ailleurs, est consécutif aux lésions thoraciques.

F. Conservateur ou interventionniste?

Comme le dit Deuticke¹², les trois quarts des traumatismes rénaux sont de nature bénigne. Il n'en reste pas moins qu'une fois sur quatre de graves questions se posent: faut-il attendre ou intervenir? Dans ce dernier cas, quand?

L'étude de la littérature, à ce sujet, montre bien à quelles fluctuations est sujette l'opinion médicale sur un sujet bien précis, où la donnée de base reste identique.

Très tôt, donc, on assiste à une véritable guerre d'opinion entre les conservateurs d'une part et les interventionnistes d'autre part, chacun avançant ses arguments.

Connell¹¹, en 1916, prit position, le premier, à l'occasion d'un cas de rupture rénale, pour l'intervention immédiate. Colston¹⁰ et Baker, en 1937, sont aussi assez interventionnistes. Après avoir bien défini la nécessité d'un bilan radiologique, les auteurs présentent 13 cas personnels où les séquelles tardives, notamment la formation de kystes hémorragiques et de calculs, les poussent, par l'étude rétrospective, à être beaucoup plus interventionnistes.

En 1940 Harrison²² décrit 27 cas de traumatisme rénal. 7 avaient une rupture complète, dont 4 subirent une néphrectomie et les 3 autres un simple drainage. Se basant sur le fait que les 20 autres, avec contusion ou rupture partielle, ont guéri sans séquelles, c'est le premier à prôner le traitement conservateur en mettant toutefois en garde contre les séquelles très tardives, notam-

ment la lithiase (un cas a 10 ans, un cas 20 ans après le traumatisme). Enfin il note le danger de poursuivre un traitement conservateur en présence d'une hémorragie persistante ou récurrente.

Dans la même ligne conservatrice, Sargent⁵², en 1954, puis à nouveau en 1950 associé à Marquardt⁵³, prétend que l'alternative est simple : ou l'opération immédiate lorsqu'il y a risque vital ou le traitement conservateur, c'est-à-dire en fait l'alitement et l'action de Dame Nature. Il se base sur deux postulats :

- a) l'opération sur un rein qui saigne est dangereuse, tant en elle-même qu'à cause du choc et des lésions d'accompagnement souvent présentes;
 - b) le rein endommagé a un pouvoir insoupçonné de restauration. La série que les deux auteurs publient en 1950 porte sur 72 cas de fracture majeure du parenchyme. 2 seulement subirent une intervention en urgence, dont l'un un simple drainage. Les 70 restant furent traités conservativement. Pas de décès. 61 guérissent sans séquelles. Des 9 cas restants, présentant des séquelles :
 - 4 abcès périnéphrétiques requérant drainage, l'un avec néphrectomie
 - 1 cas d'hypertension avec néphrectomie secondaire
 - 1 cas de kyste traumatique douloureux qui subira une kystectomie
 - 1 cas d'hématome sous-capsulaire qui sera opéré avec conservation rénale
 - 1 cas de douleurs persistantes, refusant l'opération
 - 1 cas d'atrophie rénale consécutive à une lésion du pédicule, sans symptomatologie.
- 8 de ces 9 patients furent donc guéris, le 9ème étant suspecté de sinistrose!

Les auteurs concluent que tant que l'architecture générale est conservée, la chirurgie immédiate est superflue.

En 1948 Lynch³⁴ présente 23 cas et en tire le concept principes de chirurgie conservatrice, c'est-à-dire d'exploration dans tous les cas de rupture, quelle qu'en soit l'importance, mais avec une visée conservatrice, autrement dit réparatrice dans la mesure du possible. C'est le premier aussi à introduire la notion de chirurgie différée -il cite le chiffre de 72 heures- pour toute chirurgie rénale lorsqu'il n'y a pas de risque vital, le temps de ne plus se trouver en phase hémorragique ni en période d'organisation des coagula.

McKay⁴⁰, en 1949, analysant une série de 12 patients, établit le premier une classification en 3 groupes. 1er groupe : contusions simples : pas d'opération. 2ème groupe : rupture (ce qui correspond à nos lacérations): opération si possible conservatrice à la 72ème heure. 3ème groupe : indication vitale : néphrectomie.

En 1950 McCague³⁹ lance à nouveau un appel en faveur du traitement conservateur. Sur sa série de 66 cas, il y a 31 reins contus, tous traités médicalement, et 35 reins rupturés avec 3 décès de cause autre. Sur les 32 derniers cas survivants il n'a pratiqué aucune opération avant le 8ème jour, puis seulement deux néphrectomies et 6 drainages, sans mortalité.

En 1951 nouvelle vague interventionniste avec Hodges²⁵ et coll. Ils citent 71 cas, dont 2/3 de cas mineurs et 1/3 de cas majeurs. Ils trouvent parmi les 13 cas majeurs traités conservativement 11 cas avec complications nécessitant une intervention tardive. Dès lors il était logique qu'ils préconisent l'intervention précoce, la période de choc passée, dans tous les cas définis comme majeurs, ce qui correspond, d'après notre classification, aux cas majeurs et critiques.

En 1955 Jones²⁶ cite une série de 24 cas de rupture rénale, dont 17 subirent une néphrectomie et 7 une chirurgie conservatrice. Ces sept personnes ont toutes repris une vie active.

En 1957 Pakhurst⁴⁷ et Landsteiner analysent une série de 50 cas. 38 sont classifiés comme contusion majeure ou mineure sans extravasation d'urine, tous traités conservativement. A long terme les résultats sont excellents. 6 sont victimes d'une extravasation intra-rénale, mais non opérés. 2 d'entre eux ont des reins altérés à l'urographie de contrôle, plusieurs mois après. Enfin il y a 6 cas avec extravasation extra-rénale, dont 4 opérés, plus un décès pour cause autre. Il faut retenir de cette analyse l'absence de complications, à long terme, pour les reins présentant de graves contusions, mais sans extravasation.

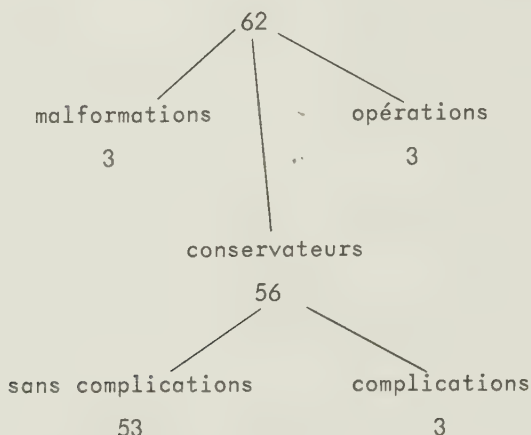
En 1957 toujours Liska³³ présente 81 cas, dont 89 % furent traités conservativement et note que le traitement conservateur fut grandement facilité par la disponibilité de sang pour les transfusions et par l'antibiothérapie.

En 1960 Chownick⁹ et Newman, présentant leurs 31 cas, se défendent d'être interventionnistes ou conservateurs, mais se veulent "opportunistes". Ils mettent en avant 2 critiques à apporter au traitement conservateur de routine :

- a) la perte de temps que constitue une période d'observation
- b) les séquelles nombreuses et les complications tardives qu'aurait évité une opération plus précoce.

Enfin, pour eux, l'extravasation en elle-même n'est pas grave, à moins qu'elle ne soit progressive. Ils préconisent par conséquent la répétition de l'urographie 3 jours après l'accident et la 1ère urographie. Ce procédé est devenu sans fondements depuis l'introduction de l'artériographie.

En 1962 Nilsson⁴⁴ et Sandberg, qui disposent de l'artériographie, reviennent à une conception très conservatrice puisque, sur 62 patients, ils n'en opèrent que 3, outre 3 malformations qu'ils attaqueront ultérieurement. Voici le tableau de leurs résultats :



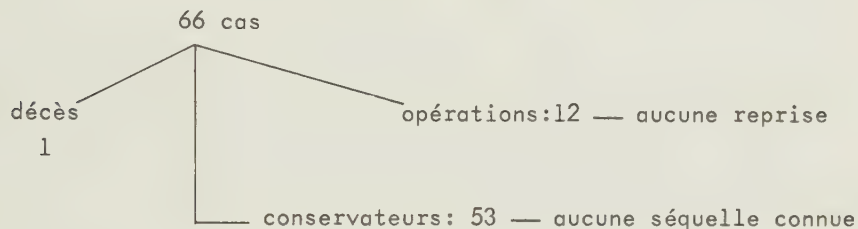
Beaucoup moins bons sont les chiffres donnés par Marberger³⁷, en 1968, qui, sur 232 contusions rénales, donne le pourcentage de 15 % de complications tardives pour les traitements conservateurs, dont une partie pouvait être évitée par une intervention à visées conservatrices. Fort pertinemment Marberger remarque qu'en fait les tendances sont tributaires des possibilités techniques de diagnostic et de traitement. Ainsi les progrès des techniques chirurgicales et de l'anesthésie ont conduit d'abord à la néphrectomie rapide. Puis, avec les transfusions, et plus tard l'antibiothérapie, la tendance conservatrice domina. Les complications tardives constatées amenèrent la chirurgie différée. La chirurgie conservatrice est à l'honneur dans la statistique de Marberger puisque sur 232 cas il y a 162 traitements conservateurs et 46 opérations primaires, dont seulement 7 néphrectomies mais surtout 28 sutures rénales, 8 vidanges d'hématome et 3 néphrectomies partielles.

Dans ce même ordre d'idées Krahn³⁰ et Axenrod, en 1973, publient une méthode de suture de reins sectionnés en deux parties. C'est dire le chemin parcouru par l'idée de la conservation à tout prix de l'organe.

La dernière statistique, celle de Cass⁸ et Ireland, est aussi de 1973 et intéressante en ce sens qu'elle compare des catégories identiques de lésions. Or dans la série conservatrice il y a 37,5% d'interventions différées et 25 %, de plus, quittent l'hôpital

avec un rein non fonctionnel. D'après eux le contrôle vasculaire, c'est-à-dire le clampage de l'artère et de la veine rénale, réduit le nombre de néphrectomies au même pourcentage que les reins perdus avec le traitement conservateur.

Si nous analysons notre propre série nous constatons que nous avons aussi passé par divers stades, arrivant notamment, assez récemment, à l'intervention précoce. Néanmoins, sur l'ensemble, nous sommes conscients d'avoir été très conservateurs :



La durée d'hospitalisation est nettement diminuée par l'intervention et tend à diminuer au fil des années, par la routine de l'urographie d'urgence et de l'angiographie enchaînée si besoin est.

Rétrospectivement nous opérerions plus de cas, mais n'aurions-nous pas perdu plus de reins? La question reste ouverte. Enfin il faut insister, comme le font les auteurs récents, sur la nécessité d'un follow-up à long terme, car certaines complications, les lithiases notamment, sont tardives.

Les résultats des 40 cas contrôlés seront présentés dans la seconde partie.

* * *

B. - TRAUMATISME RENAL ET HYPERTENSION

1. Préambule

La relation entre le traumatisme rénal et l'hypertension est une notion très controversée. Après avoir cité les travaux expérimentaux de base, nous étudierons la littérature et citerons notre propre statistique, à titre de contribution à la question. Nous avons vérifié ainsi 40 des 66 cas de traumatismes du rein cités dans la première partie.

2. Introduction

Les séquelles à court et long terme des traumatismes du rein existent, mais leur fréquence est difficile à estimer. Ceci tient à ce que tout changement nuisible intervenant sur un rein est quasi automatiquement rapporté au traumatisme antérieur, par le malade d'abord -c'est un réflexe bien connu- mais aussi, parfois, hélas, par le médecin, créant ainsi des problèmes médico-légaux complexes.

Les séquelles tardives citées sont l'hydronéphrose, la formation de kystes, l'atrophie rénale, la lithiase rénale, l'anévrisme artério-veineux et enfin l'hypertension.

Si les médecins s'acharnent à reconnaître cette dernière, c'est avant tout pour une raison d'efficacité. L'hypertension post-traumatique entre en effet dans le cadre des hypertensions de cause réno-vasculaire, elle est curable de façon définitive par la néphrectomie.

Les chercheurs ont posé quelques jalons sur cette voie, qu'il importe de rappeler.

3. Bases expérimentales

Il y a deux démonstrations d'hypertension provoquée expérimentalement :

a. Goldblatt¹⁹, en 1933, travaillait sur l'hypertension produite par diverses méthodes induisant une atteinte rénale. Partant de

l'hypothèse que l'ischémie limitée aux reins peut être la condition initiale dans la pathogénèse de l'hypertension associée à la néphrosclérose, il choisit comme méthode la constriction des artères rénales principales, constatant une nette élévation de la pression après une striction même modérée, alors qu'il n'y a pas d'effet avec une constriction d'autres artères. Il suspecte alors l'existence d'une substance hormon-like dans le sang, exerçant une action vasopressive.

Son hypothèse sera pleinement confirmée ultérieurement avec la découverte de la rénine, enzyme formé dans l'appareil juxtaglomérulaire des reins et libéré dans le plasma. La rénine, protéine dont le poids moléculaire est de 43000, agit alors sur une protéine plasmatique du groupe des α_2 -globulines, l'angiotensinogène, pour le transformer en un decapeptide : l'angiotensine I, que d'autres enzymes transformeront en un octopeptide : l'angiotensine II, seule physiologiquement active et de demi-vie courte (environ 1 minute) et dosable immunologiquement (Vallotton⁵⁹).

Tous les cas documentés d'hypertension par sténose de l'artère rénale montrent un taux élevé de rénine, dont la sécrétion semble stimulée lorsqu'il y a ischémie rénale.

b. Page⁴⁶, en 1939, ayant reconnu la périnéphrite comme une cause possible d'hypertension artérielle, a connaissance de cas d'hypertension chez des patients dont le parenchyme rénal a été chroniquement comprimé. Il cherche un modèle expérimental... et le trouve en enveloppant les reins d'animaux dans de la cellophane. L'hypertension se produit même si un seul rein est ainsi contraint, ceci dans un délai de 3 à 5 semaines.

De là est née l'expression "cellophane-kidney" pour désigner le rein engoncé dans une coque, par exemple un hématome sous-capsulaire, et qui développe une hypertension.

4. Etude de la littérature

Sur le nombre d'hypertensions observées après traumatisme rénal, les chiffres diffèrent beaucoup d'une série à l'autre. Les nombres sont petits et dès lors la signification statistique est discutable.

Quelques chiffres illustreront le problème. Ils sont peu nombreux, car rares sont ceux qui se sont astreints à un follow-up de longue durée.

En 1943, Braesch⁶ et Strom rapportent 2 cas d'hypertension sur une série de 50 cas. A l'examen, les hypertensions se révèlent de type essentiel, déjà présentes lors de l'accident.

En 1950, Sargent⁵³ et Marquardt notent 9 séquelles sur 70 cas de fracture parenchymateuse majeure traitées conservativement, dont une hypertension de type Goldblatt. La néphrectomie amènera une guérison que les auteurs eux-mêmes qualifient de stupéfiante.

En 1959, Körner²⁹ et Gruenagel, sur 140 contusions rénales hospitalisées à Fribourg-en-Brigau, observent 15 complications. Sur ces 15 cas il y a 7 reins atrophiques, dont 5 avec hypertension. Cette hypertension est devenue manifeste entre 6 à 9 mois après l'accident. Les auteurs décrivent deux exemples. L'un est probant, l'autre est très sujet à discussions, il s'agit vraisemblablement d'un rein contracté pyélonéphrétique, faussement mis en rapport avec le traumatisme.

En 1960 est publié la série de Glenn¹⁶ et Howard, portant sur 70 cas. Ils notent 3 cas d'hypertension, dont l'un sans dommage rénal anatomiquement démontrable.

Le premier avait un rein atrophique, le second un infarctus rénal post-traumatique. Ils en concluent que seul un traumatisme rénal important peut conduire à l'hypertension, ce qui n'est que le cas d'une minorité.

En 1962, Downs¹⁴ et Hewett rapportaient le 8ème cas d'hypertension induite par un hématome sous-capsulaire, réalisant le "cellophane-kidney" de Page. Mais si l'on étudie aussi bien ce cas que la série on est étonné de voir que le traumatisme est souvent soupçonné, mais que la relation n'est jamais certaine!

En 1963, Giral¹⁷ et Tuhy rapportent deux cas d'hypertension après traumatisme rénal grave. A nouveau seul un cas répond aux critères : relation nette avec l'accident, élévation relativement rapide de la tension, nettes altérations à l'artériographie. Malheureusement manque le retour à la normale de la tension après l'opération, qui est un critère fondamental.

En 1970 paraît le travail de Grant²⁰ et coll. Sur 33 cas de traumatisme rénal ils découvrent 10 hypertensions à long terme! L'intervalle entre le traumatisme et la découverte de l'hypertension se situe entre 37 jours et 16 ans, ce qui laisserait planer un doute sur la relation causale si tous les patients ayant subi une néphrectomie n'avaient retrouvé une tension normale. Il est intéressant de noter que les opérations autres, telles qu'héminéphrectomie et évacuation d'un hématome sous-capsulaire, n'ont pas agi sur la tension.

Les trouvailles opératoires des 10 cas se décomposent en :

- 3 thromboses de l'artère rénale
- 3 hématomes sous-capsulaires

- 1 thrombose d'une artère secondaire
- 1 hématome péri-rénal
- 1 anévrisme calcifié avec sténose de la branche artérielle
- 1 cicatrice cortico-médullaire.

Le mécanisme de thrombose de l'artère rénale, déjà décrit par Owen en 1952, puis par Margolin³⁶ en 1957, est documenté par Caponegro⁷ en 1972, sur la base de 4 cas, dont 3 avec hypertension. Il s'agit donc d'une corrélation fréquente, mais non obligatoire. Les 3 cas ont été guéris par néphrectomie, bien que la possibilité d'une greffe en by-pass ait été envisagée. Les auteurs insistent, d'après ces observations, sur le fait que l'évaluation du dégât rénal par palpation per-opératoire est notoirement insuffisante.

Le travail le plus récent est celui de Maling³⁵, paru dans le courant de la présente année. Il concerne le follow-up de 63 accidentés rénaux. Son originalité consiste à établir un groupe-témoin et à comparer le nombre d'hypertensions survenant dans les 2 groupes. Il n'existe ainsi aucune différence significative. Les auteurs concluent d'autre part qu'il n'y a pas de raison d'incriminer un traumatisme rénal comme cause de l'hypertension s'il n'y a pas de réduction de taille du rein traumatisé.

5. Série personnelle

Sur la série précédemment décrite de 66 cas de traumatismes rénaux observés à la clinique chirurgicale de l'Hôpital cantonal de Genève de juillet 1963 à mai 1976, nous avons le follow-up de 40 personnes, soit le 60 %. Sur ce nombre, nous avons personnellement contrôlé la tension de 35 patients, selon les recommandations de l'American Heath Association²⁷ et 4. Dans 3 cas, nous avons reçu les valeurs tensionnelles par communication des médecins traitants et chez 2 patients décédés nous nous sommes basés sur les chiffres tensionnels notés lors de séjours hospitaliers respectivement 4 et 9 ans $\frac{1}{2}$ après le traumatisme.

Le recul oscille entre 5 mois et 9 ans $\frac{1}{2}$ après l'accident, avec une moyenne de 6 ans et 4 mois.

Nous considérons comme hypertendus tous les patients ayant plus de 150/100 mm.Hg. Le chiffre diastolique peut paraître élevé, mais il est ainsi tenu compte des erreurs de la méthode.

Cliniquement aucun patient ne souffrait de complications subjectives.

Cas mineurs

23 cas : 18 tensions normales
4 hypertendus

Analyse des 4 cas :

1. Patient de 22 ans lors de l'accident. Probable hématome péri-rénal à l'urographie. L'hématurie dure 5 jours, puis tarit. Revu 12 ans plus tard : TAH : 15/11. Soigné par ailleurs pour divers troubles neuro-végétatifs.
2. Patient de 19 ans. Douleurs loge rénale gauche après accident de voiture. Hématurie microscopique. Urographie normale. 2 ans plus tard : TAH à 16,5/10.
3. Patient de 26 ans. Hématurie microscopique après accident de ski. Urographie normale. 2 ans $\frac{1}{2}$ plus tard TAH à 14/11.
4. Patient de 47 ans accidenté au travail. Hématurie macroscopique. Urographie : reins polykystiques. L'angiographie ne montre pas de lésion parenchymateuse. TAH alors à 15/10,5. 3 ans plus tard TAH à 19/13, état général péjoré, insuffisance rénale grave, mise sous dialyse envisagée.

Aucun cas ne peut être rattaché avec certitude au traumatisme. Dans le dernier cas l'hypertension est la conséquence d'une insuffisance rénale sur reins polykystiques. Dans les cas 2 et 3 les urographies sont normales et l'hypertension modérée. Dans le 1er cas les troubles neuro-végétatifs peuvent expliquer l'élévation de la tension.

Cas critiques

13 cas : 11 tensions normales
2 hypertendus

Analyse des 2 cas :

1. Patient de 44 ans. Chute dans des escaliers. A l'angiographie lésion parenchymateuse du pôle inférieur gauche. Pas d'intervention. TAH 1 an $\frac{1}{2}$ plus tard: 18/11,5. Lors de l'accident TAH à 13,5/10,5. Le patient souffre d'une insuffisance pulmonaire et avait déjà consulté un médecin auparavant pour hypertension. Il suit actuellement un régime sans sel large.
2. Patient de 49 ans. A l'angiographie pas d'atteinte parenchymateuse. A l'urographie extravasation pyélique. Intervention : drainage. On constate une coulée rétro-péritonéale importante. Contrôle de la TAH 18 mois plus tard : 15/11.

Il n'est pas exclu que dans ce dernier cas nous soyons en présence d'un "cellophane-kidney" mais le recul est faible et l'élévation tensionnelle est modérée.

Cas majeurs

4 cas : 3 tensions normales
1 hypertension.

Le cas d'hypertension concerne une femme de 63 ans, avec une rupture rénale nécessitant une néphrectomie en urgence, après artériographie qui montre un éclatement du rein gauche et en outre une sténose de l'artère rénale droite.

La tension post-op est montée à 15/10, 15 mois plus tard elle est à 15,5/9. La patiente suit un régime sans sel.

Il s'agit donc d'une hypertension de type Goldblatt sur rein restant, où le traumatisme n'entre pas en ligne de compte.

En définitive sur 7 cas d'hypertension deux cas sont en rapport sûr avec une affection étrangère au traumatisme, quatre sont vraisemblablement sans rapport avec l'accident et un seul cas est suspect, quoique l'élévation tensionnelle restât modérée.

6. Conclusion

Nous avons étudié le follow-up de 40 patients ayant subi un traumatisme rénal, avec un recul moyen de plus de 6 ans. Sur sept patients présentant de l'hypertension, nous ne retenons aucune élévation tensionnelle importante en rapport avec le traumatisme.

* * *

RESUME

Dans une première partie nous présentons l'étude de 66 cas de traumatisme rénal, dont le traitement n'a entraîné aucune séquelle subjective à long terme.

Dans une seconde partie nous traitons des rapports de l'hypertension et du traumatisme rénal, sur la base de l'étude de 40 des 66 malades mentionnés. Nous ne constatons aucune élévation significative de la tension artérielle.

La survenue d'une hypertension après traumatisme rénal constitue donc un cas d'exception. C'est une possibilité à envisager, mais dont il ne faut pas exagérer l'importance.

* * *

BIBLIOGRAPHIE

1. ALKEN C.E. und STAEBLER W.: Komplikationen nach Nierenverletzungen. Klinische Urologie. Thieme Verlag. S. 466.
2. ALYEA E.P. and PARISH Jr. H.H.: Renal response to exercise - urinary findings. JAMA.167, 807. 1958.
3. AMELAR R.D. and SOLOMON C.: Acute renal trauma in boxers. J. of Urol. 72, 145. 1954.
4. BEVAN A.T., HONOUR A.J. and STOTT F.H.: Direct arterial pressure recording in unrestricted man. Clin. Sci. 36, 329, 1969.
5. BOGGIO P. et OTT R.: Les contusions du rein. Helv. chir. Acta. 42, 69. 1975.
6. BRAASCH W.F. and STROM G.W.: Renal trauma and its relation to hypertension. J. of Urol. 50, 543. 1943.
7. CAPONEGRO P. and LEADBETTER Jr G.: Traumatic renal artery thrombosis. J. of Urol. 109, 769. 1973.
8. CASS A.S. and IRELAND G.W.: Comparison of the conservative and surgical management of the more sensible degrees of renal trauma in multiple injured patients. J. of Urol. 109, 8. 1973.
9. CHOWNICK S.D. and NEWMAN H.R.: Management of renal injuries. J. of Urol. 83, 330. 1960.
10. COLSTON J. and BAKER W.: Late effects of various types of trauma to the kidney. Arch. Surg. 34, 99. 1937.
11. CONNELL F.G. : Simple subparietal ruptur of the kidney. SGO. 22, 663. 1916.
12. DEUTICKE P.: Nierenverletzungen. Klin. Med. 17, 251, 1962.
13. DOMINGUEZ J. and DE WARDENA H.E.: Stock-car kidney. Lancet.125. 1972.
14. DOWNS R.A. and HEWETT A.L.: Hypertension due to subcapsular renal hematoma. J. of Urol. 88, 22. 1962.

15. ELKIN M., CHIEN-HSING MENG and DE PAREDES R.G.: Correlation of intravenous urography and renal angiography in kidney injury. *Radiology*. 86, 496. 1966.
16. ENGEL W.J. and PAGE I.H.: Hypertension due to renal compression resulting from subcapsular hematoma. *J. of Urol.* 73, 735. 1955.
17. GIRL J. and TUHY J.: The development of hypertension after rupture of a kidney. *Circulation*. 32, 992. 1965.
18. GLENN J.F. and HOWARD B.M.: The injured kidney. *JAMA*. 173, 1189. 1960.
19. GOLDBLATT H., LYNCH J., HANZAL R.F. and SUMMERVILLE W. : Studies on experimental hypertension. *J. of experim. Med.* 59, 347. 1934.
20. GRANT Jr R.P., GIFFORD Jr R.W., PUDVAN W.R., MEANEY T.F., STRAFFON R.A. and McCORMACK L.J.: Renal trauma and hypertension. *Amer. J. Cardiol.* 27, 173. 1971.
21. HALPERN M.: Angiography in renal trauma. *Surg. Cl. of North Amer.* 48, 1221. 1968.
22. HARRISON J.H.: Trauma to the kidney. *SGO*. 70, 93. 1940.
23. HARRISON J.H. and PERLEMUTTER A.D.: Major urological emergencies. *Surg. Clin. N. Amer.* 46, 685. 1966.
24. HELLER J.G.: War injuries of the upper urinary tract. *J. of Urol.* 72, 149. 1954.
25. HODGES C.V., GILBERT D.R. and SCOTT W.W.: Renal trauma: a study of 71 cases. *J. of Urol.* 66, 627. 1951.
26. JONES R.F.: Surgical management of transcapsular rupture of the kidney : 24 cases. *J. of Urol.* 74, 721. 1955.
27. KIRKENDALL W.M., BURTON A.C., EPSTEIN F.H. and FREIS E.D. : Report of a subcommittee of the postgraduate education committee, American Heart Association. Recommendations for human blood pressure determination by sphygmomanometers. *Circulation*. 36, 980. 1967.
28. KLEIMAN A.H.: Athlete's kidney. *J. of Urol.* 83, 321. 1960.
29. KORNER F. and GRUENAGEL H.H.: Spätfolgen nach stumpfen Nierentraumen. *Urol. int.* 8, 193. 1959.
30. KRAHN H.P. and AXENROD H.: The management of severe renal lacerations. *J. of Urol.* 109, 11. 1973.
31. KUSTER. : Zur Entstehung der subcutan Nierenzerreissungen und der Wundniere. *Arch. f. klin. Chir.* 50, 676. 1895.

32. LICH Jr R.: Injury of the solitary kidney. *J. of Urol.* 81, 382. 1959.
33. LISKA J.R.: Recognition and management of trauma to kidney. *J. of Urol.* 78, 525. 1957.
34. LYNCH Jr K.M.: Management of the injured kidney. *J. of Urol.* 61, 371. 1948.
35. MALING T.J.B., LITTLE P.J., MALING T.M.J., GUNESKERA A. and BAILEY R.R.: Renal trauma and persistent hypertension. *Nephron* 16, 173. 1976.
36. MARGOLIN E.G., MERRILL J.P. and HARRISON J.H.: Diagnosis of hypertension due to occlusions of the renal artery. *New England J. Med.* 256, 581. 1957.
37. MARBERGER H.: Verletzungen des Harntraktes. *Der Chirurg.* 39, 548. 1968.
38. MAYOR G.: Prinzipielle Fragen bei Nierenverletzungen. *Urol. int.* 11, 368. 1961.
39. McCAGUE E.J.: Renal trauma: conservative management. *J. of Urol.* 63, 773. 1950.
40. McKAY H.W., BIRD H.H. and LYNCH Jr K.M.: Management of the injured kidney. *JAMA.* 141, 575. 1949.
41. MELCHIOR E.: Ruptur des einzingen Niere. *Brun's Beitrage zur klinischen Chirurgie.* 144, 241. 1928.
42. MOLNAR St.: Nieren- und Harnleiterverletzungen bei Strassenverkehrsunfällen. *Chir. Praxis.* 9, 621, 1928.
43. NEFF G.: Kombinierte Milz-Nieren-Ruptur. *Helv. Chir. Acta.* 26, 230. 1959.
44. NILSSON J. and SANDBERG N.: Healing of kidney injuries. *Acta Chir. Scand.* 123, 228. 1962.
45. ORKIN L.A.: Evaluation of the merits of cystoscopy and retrograde pyelography in the management of severe renal lacerations. *J. of Urol.* 63, 9. 1950.
46. PAGE I.: The production of persistent arterial hypertension by cellophane perinephritis. *JAMA.* 113, 2046. 1939.
47. PARKHURST E. and LANDSTEINER E.: Management of renal trauma. *SGO.* 105, 393. 1957.
48. PERSKY L. and W.E. FORSYTHE.: Renal trauma in childhood. *JAMA.* 182, 709. 1962.

49. PETERSON N.E. and NORTON L.W.: Injuries associated with renal trauma. J. of Urology. 109, 766. 1973.
50. de PREUX F.X.: Traumatismes fermés du rein : diagnostic et traitement. Med. Hyg. 32, 1854. 1974.
51. ROBINSON J.H., CULP O.S., SUBY H.I., REISER C.W. and MULLENIX R.B.: Injuries of the genito-urinary tract in the European theater of operations. J. of Urol. 56, 498. 1946.
52. SARGENT J.C.: Injuries of the kidney. J. of Urol. 53, 381. 1945.
53. SARGENT J.C. and MARQUARDT C.R.: Renal injuries. J. of Urology. 63, 1. 1950.
54. SCHMIEDT E.: Beurteilung und Behandlung von Unfallverletzungen der Harnorgane. Langenbecks Arch. Klin. Chir. 322, 300. 1959.
55. SEARS B.R.: Traumatic as a manifestation of more serious renal disease. New England J. Med. 260, 710. 1959.
56. SORET J.Y., CHALOPIN H., ROULEAU J.Y.: Traumatismes sur rein unique. Ann. Urol. 7, 187. 1973.
57. SUBE J. and McIVER W.: Seat belt trauma to the abdomen. Amer. J. Surg. 113, 346. 1967.
58. THOMPSON G.: The biochemical syndrome of uraemia. Brit. Med. J. 2, 1134. 1932.
59. VALLOTTON M., PAGE L., HABER E. and LAGG S.: Determination of Angiotensin and renin activity in human plasma by radioimmunoassay. J. clin. Inv. 46, 1126. 1967.

* * *

